Aus der Kinderklinik der Universität Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. Freudenberg

Bericht über 15 Fälle von Heine-Medin'scher Krankheit aus dem Jahre 1936 mit Häufung cerebraler Formen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Franz-Helmut Schulte
approb. Arzt aus Bochum

Marburg 1937

R. Friedrich's Universitäts-Buchdruckerei (Inhaber Karl Gleiser)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
am 28. Juni 1937.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Freudenberg.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einteilung.

A) Einleitung.

B) Allgemeine Gesichtspunkte.
   1. Epidemiologie
   2. Virus
   3. Krankheitsbild
   4. Diagnostik
   5. Therapie und Prophylaxe
   6. Einteilung der Krankheitsbilder

C) Ueber 15 Fälle des Jahres 1936.
   1. Cerebrale Formen
   2. Spinale Formen
   3. Therapie

D) Zusammenfassung.

Die Heine-Medin'sche Erkrankung oder Poliomyelitis anterior acuta, die zuerst in Einzelfällen zur Beobachtung kam, dann aber seit Ende des 18. Jahrhunderts in Epidemien auftrat, zeigt in den letzten Jahrzehnten eine auffällige Regelmäßigkeit in der Wiederkehr der Häufung der Erkrankungsziffern in bestimmten Zeitabschnitten.

Diese regelmäßigen Intervalle, die 5 bezw. 4 Jahre auseinanderliegen, wurden zuerst von E. Rößle aus den skandinavischen Ländern, wo auch die erste Gelegenheit zu solchen Aufzeichnungen gegeben war, mitgeteilt. Eine ähnliche Beobachtung machte M. Dubois in der Schweiz, der eine alle 3—5 Jahre wiederkehrende Zunahme der Erkrankungszahlen feststellte. Euler konnte an Hand des statistischen Materials des Reg.-Bezirks Kassel einen regelmäßigen Gipfel in Zeitabständen von 5 Jahren ermitteln, wenn er die Zahl der jährlichen Erkrankungen kurvenmäßig darstellte: Der ersten Epidemie im Jahre 1922 folgte die nächste 1927. Als letzte berichtet er von der Epidemie des Jahres 1932. Seitdem ist der Kurvenverlauf des Materials der Marburger Kinderklinik ganz ähnlich dem bis dahin von Euler festgestellten.

Nach der Epidemie von 1932 — es kamen in diesem Jahre 27 Kinder zur Aufnahme —, wurde 1933 kein Fall von Heine-Medinscher Erkrankung beobachtet. Das Jahr 1934 brachte 4 und das Jahr 1935 1 Erkrankung. Aehnlich dem Jahre 1931, wo als drohender Hinweis auf die kommende Epidemie die Erkrankungsziffer von vier im Jahre 1930 auf zwölf stieg, wurde 1936 ein Ansteigen der Zahl auf 15 bemerkt. Nach den Erfahrungen von Euler ist also für das Jahr 1937 ein erneutes sprunghaftes Ansteigen der Heine-Medin'schen Krankheit zu erwarten, eine neue Epidemie in Hessen-Nassau, insbesondere in den von der Marburger Kinderklinik erfaßten Gebieten.

Die Poliomyelitis bevorzugt die wärmere Jahreszeit, den Sommer und den Frühherbst. Es sind dies die Monate Juli bis September. Die Krankheit findet ihren Höhepunkt im August. Diese Tatsache ist so allgemein gültig, daß Levaditti, Schmutz und Willemin in ihren Beobachtungen über eine Poliomyelitisepidemie im Elsaß den Beginn der Epidemie im Juni und den Höhepunkt im Juli als jahreszeitliche Abweichung bezeichnen. Eine gleiche Abweichung wurde bei einer Epidemie in Finnland ge-

funden. Neben diesem Höhepunkt im Sommer fanden Aycock und Easton, sowie Simonini einen zweiten Saisonpunkt in den Frühlingsmonaten März—April. Diesen zweiten Saisonpunkt glaubt auch Euler bei seinen Untersuchungen herausfinden zu können.

Die erste Epidemie, die in Marburg von E. Müller 1922 beschrieben wurde, zeigte ihren Höhepunkt im Oktober. Müller sieht den Grund für die Verzögerung darin, daß diese Epidemie erst durch Einschleppung aus dem benachbarten Westfalen entstand. Schon die zweite Epidemie zeigte den regulären Zeitpunkt des Maxismums im August. Nach Pohlen lagen in den Jahren 1934—36 die höchsten Erkrankungszahlen in Deutschland im September und Oktober. Auf die gleichen Monate entfiel 1936 bei uns in Marburg der Höhepunkt der Erkrankung.

Die ausgesprochene Neigung der Poliomyelitis zur Bildung kleiner, engbegrenzter Herde ist bekannt. Wickmann sah sie zuerst; auch Müller fand bei seinen Forschungen in Hessen-Nassau diese Eigenart bestätigt. Waren es bisher die Kreise Marburg, Kirchhain und Biedenkopf, in denen die Herdbildung besonders deutlich wurde, so sind es seit einer Reihe von Jahren die Kreise Marburg (Kirchhain ist seit einigen Jahren in dem Kreis Marburg aufgegangen) und Fritzlar-Homberg. Daß auch diesmal Marburg, und zwar gerade die Stadt selbst, genannt werden muß, ist bei ihrer Verkehrsbedeutung nicht weiter verwunderlich. So hat Wickmann auf die Bedeutung der Wasserläufe, denen der Verkehr folgt, in Schweden hingewiesen. Müller machte auf die Häufung der Erkrankungen in Orten aufmerksam, die entweder an großen Eisenbahnstrecken oder an bedeutenden Verkehrsstraßen liegen.

Mit der Bedeutung des Verkehrs für die Ausbreitung der Krankheit erklärt sich die Art ihrer Uebertragung. Hatte man anfangs Nahrungsmitteln, Wasser oder gar Insekten besondere Beachtung geschenkt, so darf nunmehr die Kontakttheorie Wickmanns als gesichert gelten. In zahllosen Fällen wurde das Virus im Rachenschleim nachgewiesen. Damit kommt die Tröpfcheninfektion als Infektionsmodus und als Eintrittspforte die oberen Luftwege oder der Verdauungskanal in Frage. Da das Virus auch im Rachenschleim Gesunder festgestellt wurde, ist die überragende Bedeutung des gesunden Zwischenträgers klar genug (Paul, Trask und Webster).

Wie schon der dritte Name der Heine-Medin'schen Krankheit „die spinale Kinderlähmung" besagt, ist sie vorzüglich eine Erkrankung des Kindesalters. Nach den allerorts gemachten Erfahrungen entfällt die Hauptmasse der Erkrankungen auf das zweite Lebensjahr, um sich dann fortlaufend mit dem zunehmenden Lebensalter bis zum Ende des ersten Jahrzehnts zu vermindern. Nach Eulers Angaben handelt es sich in 80% der Fälle um Kinder

im Alter von 0—6 Jahren. Reinhold fand in 60% die ersten 4 Lebensjahre befallen. Neuerdings mehren sich allerdings die Berichte von der Zunahme der Erkrankungen in den höheren Lebensaltern. Wulf fand bei seinen Untersuchungen in Kopenhagen 25% der Erkrankten im Alter über 16 Jahren. Ebenso machen Berichte von Epidemien in Faaborg, Grönland, Santa Fée u. a. immer wieder darauf aufmerksam, daß das Alter der Erkrankten höher liegt als früher. Es ist so, daß kein Lebensalter vor der Poliomyelitis sicher ist, wird an der einen Stelle von einem 3 Monate alten Säugling berichtet, so kann man in anderen Fällen von Erkrankten lesen, die ein Alter von 38 und mehr Jahren erreicht hatten.

Bei allen Epidemien erkrankt nur ein geringer Prozentsatz der Bevölkerung, ein Zeichen für die geringe Infektiosität der Krankheit. De Rudder zählt darum die Heine-Medin'sche Krankheit zu den sog. Zivilisationsseuchen mit beschränkter Pathogenität, d. h., einem niederen Grad von Erkrankungsbereitschaft oder, wie er es bezeichnet, mit einem niederen Kontagionsindex. Der Index beträgt 0,2. Dabei rechnet man auf 100 Fälle typischer Lähmungen rund 800—900 abortive Erkrankungen (Hegler). Deutlich wird die geringe Infektiosität durch die Seltenheit der Geschwistererkrankungen und die seltenen Häufungen der Erkrankungsfälle in Schulklassen oder Schulen. Darüber hinaus wurden nur äußerst selten Ansteckungen in Krankenhäusern beobachtet, wenn Kinder mit Poliomyelitis unter falscher Diagnose aufgenommen oder Kinder mit anderen Krankheiten vorübergehend auf Poliomyelitisstationen verlegt wurden. Auch unter dem Personal derartiger Stationen wurden keine Erkrankungsfälle gefunden (Häßler, Schwarz).

Zur Infektion selbst kann es auf zwei Wegen kommen. Einmal, was das Häufigere ist, benutzt das Virus den Nasopharynx als Eintrittspforte, zum anderen gelangt es vom Intestinaltrakt in den Körper, sichtbar an den grippalen oder diarrhoischen Erscheinungen zu Krankheitsbeginn. Im Nasopharynx ist die mit Riechhärchen besetzte Nasenschleimhaut der Ort, wo das Virus direkt in die Nervenfaser eindringen kann (Keller). Hatte Marinesco dem Lymphsystem und den Blutgefäßen des Nervensystems eine erhebliche Rolle bei der Ausbreitung des Virus beigemessen, so fanden Pette, Demme und Környey im Experiment bei cerebraler Impfung eine überwiegende Schädigung der gekreuzten Seite. „Diese Tatsache ist eine der wichtigsten Beweise für die Auffassung von der Propagation des Virus auf dem Wege der Nervenfaser selbst". Von der Impfstelle gelangt das Virus auf dem Wege der Pyramidenbahnen zu den Vorderhörnern der gekreuzten Seite. Es sind zwar auch Fälle bekannt geworden,

wo sich eine Erkrankung unmittelbar an Tonsillektomien angeschlossen hat (Dunnham, Aycock), doch genau so gut wie dies für eine lymphogene Ausbreitung des Virus sprechen würde, darf man annehmen, daß die Operation lediglich die Widerstandskraft des Organismus herabgesetzt hat. Für die Möglichkeit des enteralen Eindringens des Virus hat vor allem Toorney experimentelle Belege gebracht.

Das Virus lokalisiert sich in der Hauptsache im Rückenmark und hier besonders in der Gegend der Hals- und Lendenanschwellung. Aber auch höhere Gebiete, meist verlängertes Mark und Brücke, in seltenen Fällen der Gehirnmantel, und hier geradezu elektiv die motorische Rinde, sind in demselben Sinne wie das Rückenmark beteiligt. Die Hauptveränderungen spielen sich in den vorderen zwei Dritteln der grauen Substanz des Rückenmarks ab (Spielmeyer). Es kommt zur Entartung der vorderen Wurzeln, motorischen Fasern, peripheren Nerven und Muskeln. Das Wesen des pathologisch-anatomischen Krankheitsvorganges ist ein Entzündungsprozeß (Hurst). Neben einer Hyperämie oder Hämorrhagie sieht man histologisch bei frischen Fällen hauptsächlich interstitielle Rundzellanhäufungen in der Umgebung der Venen und Kapillaren. Die Nervenzellen, die nach Hurst zur Degeneration kommen, werden durch Wanderzellen phagozytiert; es hinterbleibt eine mit einigen Rundzellen angefüllte Lücke, die dann durch gliöse Vernarbung verschlossen wird. Die entzündungerregende Wirkung des Poliomyelitisvirus und seine spezifische Wirkung auf Ganglienzellen sind durch Arbeiten von Leiner, Wiesner, Kling, Petterson und Wernstedt behandelt worden.

Eine fest begrenzte Inkubationszeit gibt es bei der Poliomyelitis nicht. Im Tierexperiment sah man Zeiten von 9—30 Tagen. Für den Menschen werden 3—10, ja bis 20 Tage angegeben. Es schließt sich das febrile Vorstadium an, das zwischen 2—3 Tagen und 1 Woche wechselt. Dieses Stadium ist völlig uncharakteristisch und erinnert an einen Magen-Darmkatarrh oder einen grippalen Infekt. Es kann sich ebenso wechselgestaltig darbieten wie es die mannigfachen Erscheinungsformen und Abwandlungen der Heine-Medin'schen Krankheit überhaupt sind. Infolge dessen sind abortive Formen, bei denen es nicht zu Lähmungen kommt, häufig in epidemiefreien Zeiten nicht zu erkennen.

In der überwiegenden Mehrzahl werden von den Autoren, die größere Epidemien beobachten konnten, (Wickmann, Häßler) vorübergehende Katarrhe der oberen Luftwege, die ja für die Infektion durch den Nasenrachenraum sprechen, angegeben. Das konstanteste Symptom ist, wie bei allen Infektionskrankheiten, das Fieber, das bis zu 41° ansteigen kann. Seine Höhe gibt keinen Anhalt für Schwere und Dauer der nachfolgenden Lähmungen.

Die Temperaturen dauern 1—2 Tage, um dann kritisch oder lytisch abzufallen. Bei anderen Fällen dauert das Fieber über eine Woche an. Der Tod erfolgt meistens im Fieberstadium (nach Häßler in 87%). Mitunter steigt die Temperatur erst in den letzten Stunden. Der Puls entspricht der Temperaturkurve.

Bei den grippalen Erscheinungen handelt es sich um leichtere Katarrhe der oberen Luftwege: Geröteter Rachen, leichter Schnupfen mit Konjunktivitis. Als Ausdruck der Beteiligung des Zentralnervensystems sieht man bei zerebraler Reizung initiales Erbrechen häufig, doch geht dies nicht mit dem Grade der meningitischen Reizung parallel. Häufiger sind als klinische Zeichen der Meningitis Nackensteifigkeit, Brudzinskisches und Kernigsches Zeichen, es findet sich auch gelegentlich Opistotonus. Daneben sind Hyperästhesien der Haut, vornehmlich der der Gliederlokale oder allgemeine Schweißausbrüche als meningeale Reizerscheinungen zu werten. Schweißausbrüche, wie Ueberempfindlichkeit können allein oder neben den Lähmungen wochenlang bestehen bleiben oder das Krankheitsbild völlig beherrschen; sie klingen dann nur sehr langsam ab. Die lokalen Schweiße werden vornehmlich an der Stirn gesehen, doch auch an den paretischen Gliedern, völlig unabhängig vom Fieber. Schmerzen, die bei Fällen mit meningitischer Beteiligung vorhanden sind, werden bei aktiver und passiver Bewegung, bei Druck oder Zug an den Nervenstämmen und bei Druck auf die erkrankte Muskulatur geäußert. Man hat diese Symptome als Neuritis aufgefaßt, doch Häßler sieht in ihnen in erster Linie Rückenmarkssymptome. Auch Spontanzuckungen sind als solche aufzufassen.

An Allgemeinsymptomen wären allgemeines Zittern, Krämpfe, Kopfschmerzen, lokale Gliederschmerzen, gesteigerte Unruhe oder gesteigerte Schläfrigkeit zu vermerken. Als seltene Allgemeinsymptome kommen Schüttelfrost, Schwindelgefühl und Trübung des Sensoriums vor. Auch Hauterscheinungen kommen ab und an zur Beobachtung; mitunter kommt es zu Herpeseffloreszenzen. Wickmann betont, daß Herpes gegen Poliomyelitis spricht. Andere Autoren sehen in ihm auch bei der Heine-Medin'schen Krankheit ein günstiges Zeichen. Neuerdings veröffentlichte jedoch Thomas zwei Fälle mit Herpes, die ad exitum kamen.

Gelegentlich beginnt die Poliomyelitis in schleppender Weise (Wickmann), sodaß sich ein Unwohlsein ohne bestimmte Lokalisation entwickelt. Mitunter kann sich die Krankheit direkt in zwei Absätzen entwickeln. Bessau bezeichnet diese Frühsymptome, die 2—14 Tage dem präparalytischen Stadium vorausgehen, und in mehrtägigem Unwohlsein, Fieber, Mattigkeit und Schwächegefühl in bestimmten Muskelbezirken bestehen, als prämonitorische Schwäche. Sehr früh kommt es zu Störungen der Reflexerregbar-

keit. Die Sehnenreflexe sind jedoch meist nur in den paretischen Gliedern herabgesetzt oder aufgehoben; sie pflegen erst sehr spät und mit Rückkehr der Funktion auslösbar zu werden, oder bleiben auch dann dauernd erloschen. Bei meningitischen, pontinen und reinen Stammlähmungen können sie in der Regel gut, besonders die Patellarsehenreflexe, mitunter etwas schwer ausgelöst werden. Es werden aber auch Reflexsteigerungen angegeben.

Im Ablauf der Lähmungen gibt es keine Gesetze, ebenso wie auch das Tempo der Besserung außerordentlich variiert.

Die Diagnose Poliomyelitis wird bei Einzelfällen im Frühstadium kaum gestellt werden. Vielfach liegt dies daran, daß an die Möglichkeit dieser Krankheit nicht gedacht wird und darum eine Liquoruntersuchung unterbleibt. Solche Fälle werden nach Eintritt der Lähmungen in ihrem wahren Charakter offenbar. Epidemiezeiten bringen naturgemäß viel leichter die Erkennung der Krankheit.

Zur richtigen Diagnose gibt das Blutbild keine besonderen Hilfen. In der Regel ist die Zahl der Leukozyten vermindert, gelegentlich aber auch vermehrt mit geringer Linksverschiebung (Demming). Wichtiger ist die Beachtung der Blutsenkungsgeschwindigkeit, die trotz der oft erheblichen Erscheinungen von Seiten der Halsorgane und trotz des Fiebers im Anfang normal oder herabgesetzt ist.

Ausschlaggebend bleibt die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Man erreicht zudem mit der Lumbalpunktion gleichzeitig einen therapeutischen Zweck. In allen unklaren Fällen ist darum eine Lumbalpunktion unbedingt zu fordern.

Die Zellzahlen sind im Anfang fast immer erhöht; es werden unter Umständen bis zu 900/3 Zellen gefunden, bei denen beinahe regelmäßig die Lymphocyten überwiegen. Eine Bewertung der Zellzahlen im Sinne der Prognose darf auch hier nicht erfolgen (Nissen). Ebensowenig darf der Liquordruck, der meistens erhöht ist, in diesem Sinne ausgewertet werden. Etwas anders scheint es sich bei den Liquorzuckerwerten zu verhalten, die im allgemeinen an der oberen Grenze der Norm liegen (Bessau, Keller). Bei der Poliomyelitis der Erwachsenen konnte Nagel keine erhöhten Werte finden. Die höchsten Zuckerwerte weisen nach Häßler die Kinder auf, die Neigung zu zentralen Atemstörungen zeigen. Auch Holzmann und Neumann berichten in ihren Erfahrungen aus einer Poliomyelitisepidemie mit Häufung der pontinen Formen, erhöhten Zuckergehalt zwischen 60 und 150 mg%; sie hatten hier eine sehr hohe, durch Atemlähmung bedingte Mortalität. Eine Eiweißvermehrung ist vielfach schon zu Anfang vorhanden. Die Aurolumbalkurve zeigt häufig eine initiale Zacke nach Art der Lueszacke.

Bei den schweren Dauerschäden und der Gefahr, die die Poliomyelitis für den Organismus bedeutet, ist naturgemäß alles versucht worden, um eine spezifische Therapie zu finden. Zahlreiche Therapievorschläge erwiesen sich in einzelnen Epidemien als wirksam, in anderen versagten sie. Eine Beurteilung der Wirksamkeit ist auch darum nur mit äußerster Kritik vorzunehmen, weil selbst in unbehandelten Fällen oft überraschende Heilungen gesehen werden.

Die gesamten eigentlichen therapeutischen Methoden fordern eine möglichst frühzeitige Anwendung. Daß schon wegen der allgemeinen Ueberempfindlichkeit äußerste Ruhe gefordert wird, ist selbstverständlich. Die Diät richtet sich nach den Erfordernissen eines akuten, fieberhaften Infekts. Der Gefahr der Obstipation entgeht man durch reichliche Gabe von Obst, Gemüse und Zucker. Bei Schmerzzuständen haben sich Salizylpräparate bewährt. Sehr unruhigen Patienten muß unter Umständen Luminal gegeben werden.

Die Versuche einer speziellen Therapie gründen sich auf Tierexperimente, wo offensichtliche Erfolge erzielt werden konnten. Ausgehend von der Kenntnis des örtlichen Oedems bei der Poliomyelitis, hat Picard die Diathermie der befallenen Rückenmarkssegmente empfohlen. Bordier versuchte eine Kombination von Diathermie und Röntgenstrahlen, eine Behandlungsart, die noch jetzt in den romanischen Ländern angewandt wird. Maniagurria konnte sich bei einer Epidemie in Santa Fée von der Wirksamkeit dieser Therapie nicht überzeugen. Anstelle der Röntgenbestrahlung und Diathermie wird die Ultrakurzwellenbehandlung, die bei der künstlichen Affeninfektion günstige Resultate zeitigte, mehr und mehr empfohlen. Barla, Scabo, Pecs behandelten die Poliomyelitis nach dem Vorschlag von Hogyes mit Impfungen gegen Lyssa; doch fand Moritz Dennés bei der Nachprüfung dieses Verfahrens keine positiven Ergebnisse.

Diese Behandlungsarten hat die Serumtherapie mehr und mehr verdrängt. Hatte Petit in Paris ursprünglich Pferdeserum, mit dem auch Häßler Erfolge zu sehen glaubte, benutzt, so ist man heute zum Rekonvaleszentenserum, und, wo das nicht zur Verfügung steht, zu Elternblutinjektionen übergegangen. Nachdem Flexner und Steward durch intralumbale, wie intravenöse Rekonvaleszentenserumgaben experimentell den Ausbruch der Poliomyelitis verhindern konnten, wurde es durch Netter 1911 erstmalig am Krankenbett erprobt. Seitdem ist in gleicher Weise von Erfolgen wie von Mißerfolgen berichtet worden. Die Mißerfolge entstanden in erster Linie darum, weil zu Anfang dieser Behandlungsmethode das in geringer Menge und schwer zu beschaffende Serum nur schwersten Fällen beigebracht wurde. Häßler und

Bessau hatten daher mit dieser Behandlungsart höchst zweifelhafte Erfolge.

Auch die Art der Beibringung des Serums war anfangs strittig. Zur Umgehung der Blutliquorschranke forderte Harup, Schottmüller, Wilson u. a. intralumbale Serumgaben, Macnamara schlägt nur bei raschem Fortschreiten der Lähmungen intralumbale Serumgaben vor, weist allerdings auf die Möglichkeit akuter Rückenmarksschädigungen bei Anwendung nicht spezifischer Sera hin. Thörök verband mit einer passiven Immuntherapie kombiniert, die Autoliquorbehandlung im akuten Stadium und berichtet von guten Erfahrungen.

Nachdem Jensen für Kinder 30 ccm und für Erwachsene 60—70 ccm Serum angegeben hatte — er sieht nur in der prompten Besserung des Allgemeinbefindens nach der Serumgabe den einzigen Anhaltspunkt für das Bestehen einer Serumwirkung —, hat sich die Gewohnheit herausgebildet, Rekonvaleszentenserum nur im präparalytischen Stadium anzuwenden und man glaubt bei Kindern mit einer intramuskulären Gabe von 20 ccm auszukommen. Anstelle von Serum empfahl Schottmüller 1933 die Transfusion von Rekonvaleszentenblut. Shermann zieht auf Grund von 71 so behandelten Fällen, sieht er doch in dieser Therapie die Möglichkeit, das Eintreten von Lähmungen zu verhindern, die Transfusionsmethode weit vor der Verwendung von Rekonvaleszentenserum vor. — Bei Erwachsenen, bei denen es zu aufsteigenden Lähmungen mit Atemlähmungen kam, ist der Biomotor mit Erfolg verwendet worden —.

Sind Lähmungen eingetreten, kommt es darauf an, die gelähmten Muskelpartien so zu lagern, wie es für eine eventuelle Wiederherstellung am zweckmäßigsten ist. Neben Lagerung und Schienung hat Massage und Behandlung mit elektrischem Strom möglichst frühzeitig einzusetzen. Diese Behandlung muß lange fortgeführt werden; doch gilt die Erfahrung, daß Muskeln, die innerhalb eines Jahres nicht wenigstens einen Teil ihrer Funktion zurückgewonnen haben, auch später gelähmt bleiben.

Wie in der Therapie, so hat man in der Frage der Prophylaxe alles mögliche versucht. Wenn man von Schulschließungen usw. absieht, haben sich besonders Elternblutinjektionen bewährt. 1932 wurde diese Prophylaxe in Szegedin an 1100 Kindern unter 15 Jahren erfolgversprechend durchgeführt. Maniagurria machte mit dieser Methode ebenfalls die besten Erfahrungen.

Um eine aktive Immunisierung haben sich vor allem amerikanische Forscher bemüht. Kolmer und Rule erreichten durch aktive Immunisierung eine nachweisbare Antikörperbildung, die nach 3 Wochen ihren Höhepunkt erreicht zu haben pflegt. Jungblut konnte in vitro eine Inaktivierung des Poliomyelitis-

virus durch C-Vitamin erreichen. Da Vit. C. in reduzierter Form auch im Blute vorkommt, könnten verschiedene Empfänglichkeit der Menschen für die Infektion, Unempfänglichkeit mancher Tierarten bei Impfung ins Gehirn u. dergl. hiermit zusammenhängen. Es muß abgewartet werden, was weitere Erfahrungen für eine hierauf basierende Prophylaxe erbringen.

Die Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder, die von der Poliomyelitis hervorgerufen wird, hat es mit sich gebracht, daß sog. Verlaufstypen aufgestellt wurden.

Wickmann unterscheidet: die spinale, die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufende, die bulbäre oder pontine, die encephalitische, die meningitische, die neuritische, endlich die abortive Form. Häßler änderte diesen Vorschlag ab und stellt auf die abortiven Formen, die meningitische Form ohne Ausfallserscheinungen, die bulbäre oder pontine, die spinale Form mit vorwiegend Stamm- oder Extremitätenlähmungen, Mischformen und besondere Verlaufsformen (encephalitische, neuritische, cerebellare, Myeloencephalitis disseminata Landry). Da jedoch vielfach die Verlaufsformen Mischtypen darstellen, die man willkürlich der einen oder anderen Form zurechnen könnte, schlägt Zappert eine vereinfachte Unterteilung vor: Fälle mit vorwiegend spinalen und Fälle mit vorwiegend cerebralen Erscheinungen, zuletzt Fälle ohne Ausfallserscheinungen. Keller lehnt alle diese Einteilungsversuche ab, da er in dem starken Schwanken des Morbiditätscharakters eine eigenartige Pathomorphose sieht, sodaß ein uniformes Krankheitsbild erst in Jahren oder Jahrzehnten zu erwarten ist.

Bei der folgenden Besprechung von 15 Krankheitsfällen soll dem Vorschlage von Zappert gefolgt werden.

An 15 Kindern, 9 Knaben und 6 Mädchen, die in den Monaten Juni bis Anfang Januar erkrankten, bot die Poliomyelitis ein wechselndes Bild ihrer Erscheinungsformen. Zwei dieser Kinder hatten das erste Lebensjahr noch nicht vollendet, 10 erkrankten im Alter von 1—4 Jahren. Je ein Kind war 5, 6 und 8 Jahre alt. Es ist zu vermerken, daß es sich 10 Mal um die jüngsten und 4 Mal um die einzigen Kinder handelte. Die Besonderheit der Heine-Medin'schen Krankheit des Jahres 1936 lag in der ausgesprochenen Neigung zu cerebralen Lokalisationen. Nicht weniger als 8 Kinder zeigten Gehirnerscheinungen; vorherrschend waren hier die bulbopontinen Formen. Eine ähnliche Häufung der pontinen Formen berichten Holzmann und Neumann aus dem Jahre 1935, wo von 20 Erkrankten 10 diesem Krankheitsbild zuzurechnen sind. Auch Bamatter berichtet von gehäuftem sporadischem Auftreten bulbopontiner Formen. Zwei Mal war es bei uns ein mehr encephalitisches und einmal ein meningitisches Bild, das die Krankheit

darbot. Bei 2 Kindern handelte es sich um eine Mischung von cerebraler und spinaler Erkrankung.

Von diesen 8 Kindern forderte die Erkrankung das einzige Todesopfer (Georg M . . .). Es war ein sehr verwahrlostes Kind, bei dem sich die Poliomyelitis mit einer manifesten Tetanie paarte.

Durchweg begann die Erkrankung akut mit Fieber. In 2 Fällen ging dem akuten Beginn ein mehrtägiges Unwohlsein voraus (Margarethe H., Hildegard L.). Beide Male wurden heftige Leibschmerzen geklagt, bei Hildegard L. bestanden dazu Kopfschmerzen und Schmerzen in den Knien. Dieser Zustand dauerte 6, bezw. 5 Tage bis zum Einsetzen des Fiebers.

In 2 Fällen kann man annehmen, daß durch besondere Schädigungen die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen das Virus herabgesetzt war. Bei Heinr. M. fand sich eine eiternde Wunde über dem rechten Supraorbitalrand, die sich am Tage vor dem eigentlichen Krankheitsbeginn erneut entzündete, und Helmut K. bekam nach reichlichem Genuß von gefrorenen Weintrauben heftige Leibschmerzen, die mehrere Tage andauerten, aber 4 Tage vor dem akuten Krankheitsbeginn abgeklungen waren.

Alle Kinder waren zu Anfang obstipiert. Katarrhe der oberen Luftwege waren nicht einheitlich festzustellen.

An Symptomen des präparalytischen Stadiums ist zu berichten von nächtlicher Unruhe (Emmi D., Helmut J.) in einem Fall fanden sich im Gebiet des später gelähmten Facialis Hyperästhesie (Heinr. M.). Gleichzeitig bestanden bei diesem Knaben lokale Schweiße am Kopf. Lokale Schweiße zeigten sich nur noch bei Emmi D., wo sie zunächst am Kopf, später auch am Rücken und am ganzen Körper auftraten. Zwei Mal kam es zu Muskelzuckungen und Krämpfen (Helmut J. und Georg M.).

Bei Georg M. waren die Krämpfe zunächst durch eine Tetanie bedingt, später kamen tonisch-klonische Krämpfe hinzu. Neben diesen Symptomen waren naturgemäß meningitische Reizerscheinungen und Pyramidenzeichen vorhanden.

Die bulbopontinen Formen werden vorzüglich durch die Beteiligung eines Hirnnerven deutlich. Hier ist der Facialis am häufigsten betroffen. Bei Heinr. M. war er in allen seinen Aesten gelähmt. Zweimal zeigte er eine Parese (Helmut J. und Emmi D.) und bei Helmut K. wird er nur ganz kurze Zeit beeinflußt. Nach Angaben der Eltern kam beim Versuch zu pfeifen oder zu blasen, die Luft aus dem rechten Mundwinkel.

Für die Abortivformen der pontinen Poliomyelitis hat Wernstedt drei Zeichen angegeben, die bei Helga M.-S. zutreffen. Erstens: Nackensteifigkeit, zweitens: Schmerzen, drittens: ataktische oder spastisch-ataktische Symptome. Außerdem wurden leichte Hypo-

tonie des rechten Armes und Beines, allgemeine Schlafsucht und ein positives Babinskisches Großzehenphänomen rechts gesehen.

Neben diesen pontinen Formen hatten wir bei dem Kinde Hildegard L. Gelegenheit, eine meningitische Form zu sehen: Opistotonus, Nackensteifigkeit, Kahnbauch, angezogene Beine, Schmerzen bei passiver Bewegung der unteren Extremitäten, Dermographismus. Der sterile Liquor zeigte bei einem Druck von 95 cm und positivem Pandy 18/3 Zellen und 51 mg % Zucker.

Encephalitische Bilder boten vornehmlich Margarete H. und Emmi D. Bei Margarete H. steht ausgesprochene Somnolenz, aus der das Kind durch lautes Rufen zu vollem Bewußtsein aufzuwecken ist, im Vordergrund des Krankheitsgeschehens.

Bei Emmi D. ist die Beteiligung des Großhirns weit ausgedehnter. Die spastische Lähmung aller Extremitäten zusammen mit einer einseitigen Facialisparese, würden für einen Sitz eines Herdes in der Brücke sprechen. Da sich aber außerdem eine Optikusatrophie auf beiden Seiten findet und späterhin der Befall des Globus pallidus deutlich wird (Maskengesicht, Rigor, Akinesie), außerdem Spontannystagmus auftritt, liegt die Vermutung nahe, daß sich noch weitere encephalitische Herde finden, die ja nicht durch besondere Symptome deutlich zu werden brauchen. Bei Margarethe H. haben wir weder Lähmungen noch sonstige Beteiligung bestimmter Gebiete gesehen. Die beim Nachlassen der Somnolenz erkennbare Abducensparese konnte als konkomittierendes Schielen erkannt werden.

Bei den beiden Mischformen zeigte Georg M. neben Pupillenstörungen Lähmung des rechten Musculus deltoideus und Schwäche im rechten M. biceps. Die Obduktion ergab später poliomyelitische Herde in der Substantia nigra beider Seiten und im rechten Vorderhorn des Halsmarks. Helmut K. hatte neben einer leichten Facialisparese gleichzeitig Schmerzen und eine Schwäche im linken Bein. Hier gingen beide Erscheinungen in den nächsten Tagen zurück und schwanden völlig.

Es soll nun noch auf einige Symptome eingegangen werden, die bei der Poliomyelitis zu den selteneren Erscheinungen gehören.

Zunächst die Augenstörungen. In zwei Fällen kam es zu Spontannystagmus, der auffälligerweise nur linksseitig war (Emmi D. und Georg M.).

E. Müller sah ebenfalls linksseitigen Nystagmus in einem Fall und in einem anderen grobe nystagmusartige Zuckungen in beiden Endstellungen.

Georg M. zeigte gleichzeitig Pupillendifferenzen, die rechte Pupille war etwas größer als die linke.

Während Lundberg nach Wickmann in einer auffallend großen Zahl solche Pupillendifferenzen gefunden hat, sind diese nach Wickmann relativ selten. Bei der Lage des Centrum

ciliospinale in der grauen Substanz des unteren Hals- und oberen Brustmarks und der Beteiligung dieses Rückenmarksabschnitts am Krankheitsprozeß muß bei unserem Kinde die Pupillenstörung als sympatisch bedingt angesehen werden.

Die schwerste Beteiligung der Augen fand sich bei Emmi D., die eine beiderseitige Optikusatrophie bekam. Fälle mit positivem Augenspiegelbefund bei spinaler Kinderlähmung sind kaum beschrieben, doch ist die Möglichkeit entzündlicher Prozesse am Sehnerven gegeben, zumal Wickmann eine nicht unerhebliche kleinzellige Piainfiltration an der unteren Sehnervenkreuzung beschrieben hat.

Störungen der Atmung hatten 2 Kinder. Bei Georg M. war aber das Atemzentrum nicht beteiligt. Die Störungen wurden vielmehr durch Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur hervorgerufen, bei denen notwendig die Atmung sistieren muß.

Anders bei dem Kinde Heinrich M., das — wie die Eltern angaben — zeitweilig tief aufseufzte. Nach Thomas ist dieses einmalige, zeitweise tiefe Aufseufzen als Zeichen einer vorübergehenden Alteration des Atemzentrums zu bewerten.

Eine Besonderheit der Poliomyelitis des Jahres 1936 ist die Häufigkeit von Bewußtseinsstörungen. Im allgemeinen ist selbst bei schwersten meningitischen Reizerscheinungen das Bewußtsein bis zum Tode erhalten.

Bewußtseinsstörungen traten bei 4 Kindern auf. Bei Heinrich M. dauerte die vollkommene Bewußtlosigkeit drei Tage, um in den folgenden Tagen langsam zurückzugehen.

Kurze Bewußtlosigkeit im Krampfanfall zeigte Helmut J. und Georg M., der seit dem Tage vorher somnolent war, verlor die Besinnung einige Stunden vor dem Tode. — Auch Emmi D. lag in den Zeiten des akuten Verlaufs in tiefem Koma.

Die übrigen Kinder, soweit bei ihnen eine Schlafsucht bestand, konnten aus ihrer Somnolenz zu jeder Zeit aufgeweckt werden (Margarete H., Helga M.-S., Helmut K.).

Wie viele Infektionskrankheiten, so hinterläßt die überstandene Poliomyelitis Immunität. Doch ist dies Gesetz nicht so sicher, daß es nicht auch zu Recidiven oder Zweiterkrankungen käme. Recidive sind in erheblicher Zahl beschrieben (Medin, Legard, Forster, Neurath, Häßler, Bossert, Löschke). Unter echten infektiösen Recidiven versteht man nach Wildtgrube solche, die mit meningitischen Symptomen und positivem Liquorbefund einhergehen. Das zwischen den Erkrankungen liegende Intervall kann nur wenige Tage dauern, es wurden aber auch Zweiterkrankungen nach 2 bis 24 Jahren beschrieben. Wildtgrube hält auch die von Bessau 1927 gesehene „praemonitori-

sche Schwäche“ für eine erste Attacke der Krankheit. Die nach einer erscheinungsfreien Periode entstandenen Lähmungen werden als Recidiv aufgefaßt. Die Recidive bedeuten Exacerbationen latent schwelender Herde, muß man doch damit rechnen, daß die Poliomyelitiserreger lange Zeit im Zentralnervensystem virulent zu bleiben pflegen. Alles was die Gesundheitslage der Patienten schädigt, wie z. B. Infekte, kann ein Recidiv auslösen (Krauspe). So sah Häßler ein Recidiv nach Masern.

Wir sahen bei 3 Kindern Recidive, konnten allerdings die auslösenden Momente nicht mit Sicherheit feststellen (Emmi D., Helmut J., Heinr. M.). Im Falle Emmi D. folgte sogar dem ersten Recidiv ein zweites. Die Zeiten zwischen Beginn der ersten und Anfang der zweiten Erkrankung betrugen bei Helmut J. 8, bei Heinr. M. 13 und bei Emmi D. 14 und 21 Tage. Ein erneuter Fieberanstieg bei Emmi D. als Ausdruck eines grippalen Infekts nach weiteren 11 Tagen, hatte kein erneutes Aufflammen der Krankheit zur Folge.

Inwieweit Zusammenhänge zwischen Poliomyelitis und manifester Tetanie bestehen, ist zur Zeit noch nicht klar. Bei Georg M., der eine floride Rachitis zeigte, war eine Trennung zwischen dem Beginn der Poliomyelitis und dem Auftreten tetanischer Krämpfe nicht aus der Anamnese zu erheben. Anders bei Helmut J. Das Kind wurde nach 5 Wochen geheilt entlassen, kam aber schon nach 2 Tagen mit einer manifesten Tetanie in die Klinik zurück. Einige Tage vor der Entlassung war eine Handplatte gemacht worden, aus der man nachträglich vielleicht eine eben beginnende Rachitis herauslesen zu können glaubte. Ein weiteres Recidiv hat die Tetanie jedoch nicht hervorgerufen.

Die cerebralen Formen erzeugten bei den wenigen Kindern die unterschiedlichsten Symptome und Krankheitsbilder. Wesentlich einheitlicher waren die spinalen Formen in ihrem Ausdruck.

Ueber die zwei Fälle bei denen cerebrale und spinale Erscheinungen gleichzeitig bestanden, wurde bereits gesprochen. Es ist noch nachzutragen, daß die neben der Facialisparese bestehende Schwäche im linken Bein bei der Aufnahme lediglich durch die Herabsetzung des Patellarsehnenreflexes links deutlich war (Helmut K.). Bei Georg M. fand sich neben der Lähmung des rechten Deltoideus und der Schwäche des rechten Biceps ein geringerer Tonus der linken Adduktorengruppe und des linken Quadriceps femoris. Entzündungsherde im Lendenmark wurden aber in tabula nicht gesehen.

Das praeparalytische Stadium der 7 Kinder mit ausschließlich spinalen Lähmungen schwankte zwischen 2 und 5 Tagen. Die Krankheit begann akut mit Fieber. Auch hier gehörte, wie bei den cerebralen Formen, Obstipation zum Krankheitsbild. Alle

Kinder wiesen mehr oder weniger ausgesprochen grippale Erscheinungen auf; teils wurden sie bereits von den Eltern angegeben, teils sahen wir sie erst in der Klinik. — Hier wäre die Eintrittspforte des Virus über den Nasopharynx anzunehmen.

An weiteren Symptomen des praeparalytischen Stadiums sind zu verzeichnen: Hyperaesthesie, Verstimmtheit und Weinerlichkeit, Müdigkeit, Zuckungen an den Händen oder am ganzen Körper.

Bei Gerhart J. wurden am rechten Fuß und Kniegelenk einige Tage lang Schwellungen beobachtet. Solche Gelenkschwellungen erwähnt Häßler nach Wickmann, Hoffmann und Spieler. Einmal kam es zu einer sog. Morgenlähmung. Karl G. hatte allerdings drei Tage vor der plötzlichen Lähmung mit leichtem Fieber zu Bett gelegen, in der Zwischenzeit aber wieder munter gespielt.

Die Lähmungen verteilten sich, wenn wir Georg M. noch hinzurechnen, 5 mal auf die oberen Extremitäten und 3 mal auf die unteren Gliedmaßen. Eigentliche Stammlähmungen kamen nicht vor. Nach der Anamnese war bei Helmut St. die Rücken- und Halsmuskulatur vorübergehend paretisch (der Kopf konnte nicht gehalten werden, das Kind sackte, wenn es aufgesetzt wurde, in sich zusammen). Dieser Zustand verschwand nach 2 Tagen. Auch Gertrud B. konnte einige Tage lang nicht frei sitzen, sondern fiel nach ganz kurzer Zeit um.

Die Armlähmungen betrafen durchweg den Musculus deltoideus, der bei der Poliomyelitis der am meisten befallene Armmuskel zu sein pflegt. Zweimal war der M. biceps gelähmt (Georg M., Oskar G., Karl G., Minna B., Helmut St.). Bei Helmut St. war er sogar beiderseits betroffen. Einmal war es der Triceps links (Helmut St.).

Die Muskulatur der Beine war gegenüber der der oberen Extremitäten in weit größerem Umfang an der Lähmung beteiligt. Bei Gertrud B. waren an beiden Beinen befallen: Ileopsoas, Quadriceps, Tibialis, Peronaeus und Wadenmuskulatur. Doch bestanden geringe Unterschiede in der Funktionsfähigkeit der entsprechenden Muskeln. Zurück blieb allein die Lähmung des rechten Quadriceps. Bei Karl-Walter H. war am linken Bein der Quadriceps, Semitendinosus, Biceps, Tibialis und Peronaeus gelähmt. Die Lähmungen bildeten sich bis zur Entlassung völlig zurück, es blieb eine leichte Schwäche des Tibialis und Peronaeus zurück. Die ausgedehntesten Lähmungen bestanden bei Gerhart J. Die gesamte Muskulatur des rechten Beines war bis auf geringe Reste der Zehenbeuger und -strecker ausgefallen. Diese Lähmungen konnten bis zur Entlassung nicht gebessert werden.

Ebenso wie die Mehrzahl der Lähmungen an den unteren Extremitäten, gingen auch die der oberen weitgehend zurück. Das

den Infektionsherd begleitende reaktive Oedem läßt eben zunächst größere Muskelgebiete geschädigt erscheinen als es der tatsächlichen, durch die Erreger bedingten Ganglienzellzerstörung des Rückenmarks entspricht. Mit der Resorption des entzündlichen Exsudats werden schon erloschene Funktionen wieder aufgenommen.

Bei beiden Formen der Erkrankung, der cerebralen und der spinalen, entsprachen die Ergebnisse der Liquoruntersuchung den für die Poliomyelitis charakteristischen Werten. Der Druck war regelmäßig erhöht, die Pandysche Eiweißreaktion teils positiv, teils angedeutet oder negativ. Die Zellzahlen schwankten stark, von zunächst normalen Werten bis zu 560/3 Zellen. Auch der Liquorzucker war im allgemeinen etwas erhöht oder lag an der oberen Grenze der Norm. Die Aurolumbalkurve zeigte keine Einheitlichkeit; nur in einem Teil der Fälle war eine initiale Zacke nach Art der Lueskurve zu sehen.

Unsere Fälle, soweit sie im praeparalytischen Stadium zur Aufnahme kamen, wurden mit einer intramuskulären Injektion von 20 ccm Rekonvaleszentenserum behandelt. 7 Kindern wurde diese Menge intragluteal injiziert. Bei den Kindern Heinr. M. und Georg M. hatte die Serumgabe keinen Einfluß auf das Krankheitsgeschehen. Bei den anderen Kindern schwanden die Symptome, die sich bis zum Zeitpunkt der Injektion ausgebildet haten, sehr bald.

Außer bei den genannten Kindern, wurde bei Helga M-S., Helmut K., Hildegard L., Oskar G. und Helmut J. Serum gegeben.

Bei Oskar G., bei dem sich bereits beginnende Lähmungen zeigten, nahmen die Lähmungen zunächst noch zu, schwanden aber im Laufe von 6 Wochen fast völlig.

Die weitere Behandlung der Lähmungen bestand in sachgemäßer Lagerung und Schienung der betroffenen Gliedmaßen. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, daß das erkrankte Glied in einer physiologischen Mittelstellung fixiert wurde, die etwas zum gelähmten Muskel hin gebeugt war. Dadurch wurde seine Erholungsfähigkeit besonders unterstützt. Sobald die Schmerzhaftigkeit der befallenen Muskelpartien verschwand, begann eine systematische elektrische Behandlung mit dem Tonisator nach Ebel in Verbindung mit Massage und orthopädischem Turnen, ausgeführt von Schülerinnen der Klappschen Heilgymnastikschule.

Nach den Erfahrungen der letzten Epidemien müssen wir im Sommer 1937 mit einer neuen Poliomyelitisepidemie rechnen. Da uns im Poliomyelitisrekonvaleszentenserum ein Mittel zur Bekämpfung der Krankheit zur Verfügung steht, das aber nur im praeparalytischen Stadium seine Wirksamkeit zu entfalten vermag, ist es das dringendste Gebot, durch möglichst frühzeitige Diagnosestellung die Möglichkeit der Serumbehandlung zu schaffen und damit von den Erkrankten die Gefahr späterer Verkrüppelung, langen

Siechtums oder des Todes zu bannen. Die Bedeutung der Poliomyelitisbekämpfung wird dann besonders eindringlich klar, wenn man weiß, daß 13% der deutschen Krüppel auf das Konto dieser Krankheit zu setzen sind!

Zusammenfassend kann gesagt werden:

1. Nach den Erfahrungen der letzten Epidemien ist für 1937 mit einer neuen Poliomyelitisepidemie in Marburg zu rechnen.
2. Das Jahr 1936 brachte ähnlich wie in den Jahren vor Epidemien eine beträchtliche Steigerung der Erkrankungsfälle.
3. Der Höhepunkt der Erkrankung fiel, wie überall in Deutschland, in die Monate September—Oktober.
4. Das Charakteristische der letzten Erkrankungen war der auffallend hohe Anteil der cerebralen Formen.
5. Die Behandlung mit Poliomyelitis-Rekonvalescenten-Serum scheint im praeparalytischen Stadium Lähmungen verhindern zu können.
6. Es muß durch möglichst frühe Diagnose eine Serumbehandlung ermöglicht werden, um die Gefahren der Krankheit zu beseitigen.

Fall 1. Karl G., 2 J. 9 Mon. Aufnahme 13. VIII. 1936.

Das Kind hat vom 3. VIII. bis zum 5. VIII. mit Fieber im Bett gelegen; in den drei folgenden Tagen war es gesund und hat gespielt. Am 9. VIII. hing der linke Arm plötzlich schlaff herab.

Befund: Körperlich gut entwickeltes Kind, das sich sehr ängstlich zeigt. Die Knochenkonturen der linken Schulter sind deutlicher als die der rechten. Der linke Deltoideus ist völlig gelähmt. Die Periost- und Sehnenreflexe sind etwas gesteigert, geringgradiger Dermographismus, leicht geröteter Rachen.

Lumbalpunktion am 13. VIII. Druck 220 mm, Zellen 38/3., Zucker 80 mg%, Pandy +.

Der Arm wird auf eine Schiene gelagert, nach 11 Tagen Beginn der elektrischen Behandlung. Einige Muskelbündel des Deltoideus sprechen an.

Bei der Nachuntersuchung am 30. XII. ist die Deltoideusfunktion so weit wiedergewonnen, daß der Arm seitwärts erhoben und kurze Zeit in der Waagerechten gehalten werden kann.

Fall 2. Emmi D., 5 Mon. Aufnahme: 5. IX. 1936.

Der Säugling erkrankte am 3. IX. mit hohem Fieber, tobte während der ganzen folgenden Nacht. Der Stuhl entleerte sich nur auf tägliche Klysmen und war sehr fest. Tagsüber verhielt sich das Kind auffallend ruhig, während es in der Nacht stark motorische Unruhe zeigte. Krämpfe wurden nicht beobachtet, es bestanden keinerlei grippale Erscheinungen.

Befund: Säugling in gutem Allgemeinzustand. Die Haut ist rot-marmoriert, die große Fontanelle etwas gespannt. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren prompt auf Lichteinfall. Die Muskulatur erscheint etwas hypertonisch, es bestehen keine pathologischen Reflexe und keine Nackensteifigkeit. Die Sehnenreflexe sind seitengleich auslösbar.

5. IX. Gegen Abend wird das Kind unruhig und krampft tonisch-klonisch. Die Krämpfe wiederholen sich trotz Luminal und dauern etwa $1^1/_2$ Stunden. Die Temperatur von 39,7° bei der Aufnahme, fällt im Laufe des Abends auf 37,4°.

9. IX. Das Kind ist sehr ruhig, schreit wenig und leise wimmernd, schläft sehr viel. Das Gesicht ist von maskenartiger Starre. Die Liquorpunktion zeigt erhöhten Druck, der Liquor ist sanguinolent (fehlerhafte Punktion).

12. IX. Lumbalpunktion: Druck erhöht, Zellen 1/3. Zucker 80 mg %, Pandy angedeutet.

14. IX. Wieder starkes Schlafbedürfnis. Das Kind wacht schreckhaft auf und hat einen leeren, abgewandten Blick. Die große Fontanelle ist etwas gespannt, geringe Facialisparese rechts. Erstmalig werden häufige profuse Schweißausbrüche an Kopf und Rücken beobachtet.

In der Nacht vom 15. zum 16. IX. krampft es einigemale; in den Beinen besteht ein Rigor, der links stärker als rechts ist. Magnusreflexe und Brudzinsky'sches Zeichen werden stark positiv. Der übrige Zustand bleibt unverändert.

Lumbalpunktion: Druck 170 mm, Zellen 4/3, Zucker 58 mg %, Pandy —. Temp.: 40,3°.

Im Laufe der folgenden zwei Tage sinkt die Temperatur langsam ab; die Schweiße werden weniger, die Krampfneigung läßt nach. Auffallend ist der abwesende, verlorene Blick. Dieser Zustand dauert bis zum 29. IX. Am 22. IX. sind die Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft, der rechte springt nach links über.

29. IX. Erneuter abendlicher Fieberanstieg.

30. IX. Lumbalpunktion: 140 mm, Zellen 6/3., Zucker 70 mg %. Die ophthalmologische Untersuchung ergibt beiderseitige Opticusatrophie. Das Fieber läßt in den folgenden Tagen wieder nach. Es wird verschiedentlich Erbrechen beobachtet, dem eine plötzliche starke Blässe voraufgeht.

7. X. Die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert und zeigen eine verbreiterte Auslösungszone. Die unteren Extremitäten sind deutlich spastisch, dazu kommt ein leichter horizontaler Nystagmus nach links. Pupillenreaktion ist prompt.

19. X. Lumbalpunktion: Druck 370 mm, Zellen 412/3. (vorwiegend Lymphocyten), Pandy —.

21. X. Nach plötzlichem Gewichts- und Fieberanstieg setzen erneut tonische Krämpfe und starke Schweißausbrüche ein. Das Kind liegt mit spastisch angewinkelten Armen, stramm gestreckten Beinen und nach rückwärts gebeugtem und fixiertem Kopf da. Manchmal zeigt sich ein spontaner horizontaler Nystagmus nach links. Auf Luminal lassen die Krampfzustände nach, doch treten sie am 25. X. erneut auf, dabei geht das Fieber auf 40° hoch. Der Tetraspasmus hält bis zum 27. X. an und klingt unter Luminal langsam ab. Leichte Spasmen bleiben jedoch bestehen. Der rechte Arm und das linke Bein zeigen einen verstärkten Tonus.

2. XI. Erneuter Temp.-Anstieg ohne stärkere Spasmen oder Schweißausbrüche. Das Kind hat einen leicht geröteten Rachen.

Lumbalpunktion: Druck 220 mm, Zellen 520/3., Zucker 65 mg %, Pandy —. Die Temp. klingt langsam ab.

9. XI. Lumbalpunktion: Druck 90 mm, Zellen 6/3., Zucker 67 mg %, Pandy —.

Der Zustand bessert sich langsam. Das Kind ist völlig erblindet. Es wird auf Wunsch der Eltern am 18. XII. nach Hause entlassen. Augensymptome bestehen nicht mehr. Die Extremitäten haben noch

einen gewissen Rigor. Sehnenreflexe sehr lebhaft. Dabei auffällige Bewegungsarmut. Starres, maskenartiges Gesicht, die Facialisparese rechts ist geblieben.

Fall 3. Margarethe H., 8 Jahre. Aufnahme: 6. IX.

Psychisch labiles Kind, das in der Schule 1 Jahr zurückgeblieben ist, erkrankt am 28. VIII. mit Leibschmerzen und Unwohlsein. Seit dem 4. IX. nahmen die Leibschmerzen an Stärke zu, es kommt zu dauerndem Erbrechen nach Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme. Obstipation, die nur durch Einläufe beseitigt werden kann. Manchmal wird über starke Kopfschmerzen geklagt. Seit dem 4. IX. Fieber und am 5. IX. Nackensteifigkeit. Das Kind hat wenig geschlafen, war aber dauernd müde.

6. IX. Lumbalpunktion: Druck 120 mm, Zellen 498/3., Zucker 80 mg %, etwas mehr Leukocyten als Lymphocyten im sterilen Liquor. Pandy +.

Befund: Das Kind macht einen sehr schläfrigen Eindruck, ist aber ansprechbar; liegt in Seitenlage, mit angezogenen Beinen und ausgesprochenem Kahnbauch. Starke Nackensteifigkeit. Starke Bauchdeckenspannung, Muskulatur etwas hypotonisch. Die Augen sind leicht haloniert. Brudzinski, Kernig +. In den folgenden Tagen läßt die Schläfrigkeit nach, die Nackensteifigkeit wird geringer, die Beine werden gestreckt. Vorübergehend zeigen sich vasomotorische Störungen, die in starkem Wechseln der Gesichtsfarbe erkennbar sind. Nach dem Erwachen aus der Somnolens erscheint ein Strabismus convergens concomittans, der in den vergangenen Krankheitstagen nicht erkannt worden war.

Fall 4. Heinr. M., 1 J. 5 Mon. Aufnahme: 9. IX. 1936.

Seit einer Verletzung am rechten Supraorbitalrand, die etwa 14 Tage zurückliegt, ist das Kind nicht mehr recht munter. Die Wunde entzündet sich am 6. IX. erneut, am folgenden Tage ist das Kind matt und fiebrig, am 8. IX. ist es am Kopf, besonders der rechten Gesichtsseite, sehr empfindlich, es treten starke Kopfschweiße auf, auch scheinen Kopfschmerzen zu bestehen. Zeitweilig werden die Augen verdreht und das Kind seufzt ab und zu einmalig tief auf. Nackensteifigkeit und Brudzinski +.

Befund: Gut entwickelter Knabe, der in tiefer Benommenheit daliegt. Die Atmung ist flach, es bestehen meningitische Zeichen. Rechtsseitige totale Facialisparese. Die Körpermuskulatur ist etwas hypotonisch. Die Augen stehen weit offen. Das rechte Auge ist conjunktival und ciliar injiziert und trägt ein Ulcus corneae.

Leichte Spannung in den fettarmen Bauchdecken. Deutlicher Hypotonus der rechten unteren und der linken oberen Extremität. Cremasterreflex fehlt, Babinski beiderseits angedeutet, Brudzinski, Kernig, Nackensteifigkeit +.

Lumbalpunktion: Druck 120 mm, Zellen 560/3., Zucker 85 mg %, Pandy angedeutet.

Nach der Lumbalpunktion beginnt das Kind erneut zu krampfen, die Augen werden verdreht, die Pupillen sind reaktionslos. Bei einer Temp. von 38,8° beträgt die Blutsenkungsgeschwindigkeit 12 mm. In den drei folgenden Tagen Nachlassen der Benommenheit, Cremasterreflex beiderseits +, die spastischen Reflexe verschwinden.

19. IX. Erneuter Fieberanstieg. Das Kind ist wieder mehr verstimmt, sehr schläfrig und blaß. Facialisparese wieder total. Obstipation.

3. XI. Mit rechtsseitiger Facialislähmung nach Hause entlassen.

Fall 5. Helga M.-S., 5 J. Aufnahme: 19. IX. 1936.

Am Abend des 16. IX. fieberhaft erkrankt. Klagen über Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhlen. Das sonst sehr lebhafte Kind sprach nicht mehr, fiel ständig in Schlaf, war aber aufweckbar und dann vollkommen orientiert. Am 18. IX. mehrmaliges Erbrechen ohne jegliche Uebelkeit. Abgesehen von einem Druckgefühl in den Augenhöhlen werden keine Beschwerden geklagt.

Befund: Leichte Temperaturen, die Hirnnerven sind vollkommen frei, rechtsseitiger positiver Babinski, Dermographismus ruber, das rechte Bein ist ausgesprochen hypotonisch. Mit dem rechten Arm mißlingt der Zeige- und Deuteversuch in verschiedener Ausführung vollkommen. Weder Benommenheit noch Meningismus sind vorhanden. Das Kind ist sehr müde und spricht nur mit Flüsterstimme. Fragen werden dem Alter entsprechend beantwortet. Die grobe Kraft der Hände ist beiderseits erhalten. Bei der Sensibilitätsprüfung zeigen sich keine Besonderheiten.

Lumbalpunktion: Druck 100 mm, Zellen 67/3., Zucker 83 mg %, Pandy —.

Die Krankheitssymptome verschwinden in wenigen Tagen.

Fall 6. Gertrud B., $2^1/_2$ J. Aufnahme: 20. IX. 1936.

Am 16. IX. Bienenstich am Gesäß, danach zunehmende Müdigkeit, Weinerlichkeit und Fieber.

Am 18. IX. klingt das Fieber ab, die Mutter bemerkt eine Schlaffheit der Beine, besonders des linken. Das Kind stellt sich nicht mehr auf, sondern fällt sofort beim Versuch in sich zusammen.

Befund: Das Kind liegt mit hohlrundem Rücken, den Nacken etwas nach hinten gebeugt, regungslos. Die Beine werden nicht spontan bewegt. Es finden sich folgende Lähmungen: Der rechte Quadriceps ist völlig gelähmt, die Bewegungsfähigkeit des linken stark eingeschränkt. Oberschenkelbeuger links total, rechts nicht ganz gelähmt. Peronaeus und Tibialis beiderseits paretisch; links ist die Parese stärker als rechts. Ileopsoas beiderseits nicht vollkommen gelähmt. Alle übrigen Muskeln sind intakt. Die lange Rückenmuskulatur ist bei Beugung nach vorn sehr schmerzhaft. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Patellar- und Achillessehnenreflexe können nicht ausgelöst werden.

Lumbalpunktion: Druck 150 mm, Zellen 66/3., Zucker 75 mg %, Pandy +.

Im Laufe der Behandlung bleibt nur der rechte Quadriceps gelähmt, alle übrigen Muskeln haben ihre Funktion wiedergefunden.

Fall 7. Karl-Walter H., 1 J. 2 Mon. Aufnahme: 7. X. 1936.

Seit 3 Wochen ist das Kind verkehrt und leidet an Appetitmangel. Nach Angabe des einweisenden Arztes erkrankte es am 2. X. akut mit Fieber. Seit dem 4. X. will es sich nicht mehr auf die Beine stellen.

Befund: Sehr lebhafter Knabe, der beim Aufstellen nur das rechte Bein belastet. Der Kopf wird nach hintenüber geneigt gehalten. Nackensteifigkeit, Brudzinski +. Leicht gerötete Tonsillen. Dermographismus urticariosus; leichter rachitischer Rosenkranz. Die gesamte Muskulatur des linken Beines ist in ihrem Tonus gegen die des rechten deutlich herabgesetzt, doch sind links nur der Musculus tibialis und der Musculus peronaeus gelähmt.

Lumbalpunktion: Druck 80 mm, Zellen 23/3., Pandy —.

Die Muskulatur erholt sich bis auf Peronaeus und Tibialis, die bei der Entlassung nur eine ganz geringe Funktion zeigen, sehr schnell.

Fall 8. Oskar G., 6 J. Aufnahme: 10. X. 1936.

Das Kind war einige Tage lang auffallend blaß. Am 8. X. will der Knabe nicht mehr aufstehen, klagt über Schmerzen in der rechten Backe. Fieber um 39°.

9. X. Rücken- und Gliederschmerzen, Weinerlichkeit, Obstipation. Das Kind sieht erkältet aus, Husten und Schnupfen werden nicht beobachtet.

Befund: Weinerlicher und berührungsempfindlicher Knabe, der sich nicht aufsetzen läßt und nur widerstrebend Bauchlage einnimmt. Der Kopf wird fest fixiert und nach hinten gebeugt gehalten. Starker Dermographismus. Rachenring und Tonsillen gerötet. Beide Arme werden wenig bewegt. Der linke Arm fällt schlaff herab. Der linke Deltoideus ist völlig gelähmt, der rechte etwas geschwächt. Bruszinski, Kernig +.

Lumbalpunktion: Druck 130 mm, Zellen 130/3., Zucker 63 mg %, Pandy +.

Die Deltoideuslähmung geht zurück, der Muskel ermüdet bei der Entlassung nur noch leichter als der rechte, hat aber sonst seine volle Funktion.

Fall 9. Georg M., 1 J., 1 Mon. Aufnahme: 13. X. 1936.

Das Kind erkrankt am 11. X. unter hohem Fieber mit tonischen Krämpfen. Es ist nicht erkältet, machte aber im Gesicht einen geschwollenen Eindruck. Während der Krämpfe wurde das Kind blau, der Atem stockte, es trat Schaum vor den Mund. Der Appetit und der Durst waren stärker als sonst.

Befund: Verwahrlostes Kind mit ausgedehnter Intertrigo in den Leistenbeugen. Die große Fontanelle ist noch in 2×3 cm offen. Caput quadratum, rachitischer Rosenkranz. Der Kopf wird frei gehalten und bewegt. In den Nasenöffnungen große, graugrünliche Borken. Die Zunge ist weißlich belegt und zeigt an der Spitze eine linsengroße Aphthe. Der Rachenring ist gerötet, hochrote, zerklüftete und geschwollene Tonsillen. Die Augen reagieren auf Lichteinfall, die rechte Pupille ist etwas größer als die linke. Stoßweise Atmung. Ueber allen Lungenabschnitten feinblasige bronchitische Geräusche. Der Leib ist stark vorgewölbt und tympanitisch, der Nabel leicht verstrichen, die Venenzeichnung der Bauchdecken wird deutlich. Der Deltoideus der rechten Seite ist völlig gelähmt, der rechte Biceps zeigt eine geringe Schwäche. Die Muskulatur der Beine ist intakt, jedoch ist der Tonus links gegen rechts leicht herabgesetzt. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen völlig.

Lumbalpunktion: Druck 140 mm, Zellen 270/3., Zucker 90 mg %, Pandy angedeutet.

Am Nachmittage wird das Kind benommen und bekommt einen feinschlägigen, andauernden Spontannystagmus nach links. Die Pupillen sind eng (rechts etwas weiter als links), reagieren prompt auf Lichteinfall. Es werden spärliche Abwehrbewegungen ohne erkennbaren Affekt ausgeführt; dabei werden der rechte Arm und das linke Bein nicht gehoben. Der rechte Deltoideus und Biceps, der linke Quadriceps und die Adductorengruppe scheinen paretisch zu sein. Der Tonus in den genannten Muskeln ist bedeutend geringer. In der Nacht

vom 13. zum 14. beginnen tonisch-klonische Krämpfe, die auf Luminal nachlassen. Es verbleiben jetzt dauernde Carpopedalspasmen, die Lippen sind rüsselförmig vorgestreckt. Am Morgen des 14. klonische Zuckungen und Atemkrämpfe. Das Kind bekommt Schaum vor den Mund. Gegen 11 Uhr erneute Konvulsionen, bei denen Facialis- und Peronaeusphänomen stark positiv sind und Exitus.

Die Obduktion ergibt neben Hyperämie und Oedem des Gehirns Poliomyelitisherde in der Substantia nigra beider Seiten und im Halsmark.

Fall 10. Hildegard L., 2 J. 3 Mon. Aufnahme: 23. X. 1936.

Am 13. X. erkrankt das Kind mit Kopf- und Leibschmerzen, friert und ist 4 Tage lang obstipiert. Am 17. klagt es über Schmerzen in den Knien und im Nacken, am 18. und 19. über Brechreiz.

Befund: Weinerliches Kind, das in klarem Bewußtsein zur Aufnahme kommt. Der Kopf ist in den Nacken gelegt, die Beine angewinkelt und der Leib eingezogen. Beim geringsten Versuch die Beine zu strecken, lautes Weinen. Nackensteifigkeit und Dermographismus. Der Rachen ist granuliert, Schleimstraße auf der hinteren Rachenwand.

Lnmbalpunktion: Druck 95 mm, Zellen 18/3., Zucker 51 mg %, Pandy +.

Kernig, Brudzinski ++.

Wird am 22. XI. gesund nach Hause entlassen.

Fall 11. Helmut K., 3 J. 10 Mon. Aufnahme: 31. X. 1936.

Am 22. X. erkrankt das Kind plötzlich mit hohem Fieber; es besteht eine 4 Tage andauernde Schlafsucht, aus der das Kind immer aufweckbar ist.

Am 28. X. Schmerzen im linken Bein, beim Versuch es zu belasten, knickt das Bein im Kniegelenk ein. Der Zustand bessert sich sehr bald.

Die Eltern geben an, daß beim Versuch des Kindes zu pfeifen oder zu blasen, die Luft aus dem rechten Mundwinkel gekommen sei.

Befund: Sehr ängstlicher Junge, ohne besondere Krankheitserscheinungen. Die Sehnenreflexe des linken Beines sind gegenüber rechts wenig herabgesetzt.

Lumbalpunktion: Druck 100 mm, Zellen 65/3., Zucker 59 mg %, Pandy angedeutet.

Am 25. XI. als völlig gesund entlassen.

Fall 12. Helmut J., 4 Mon. Aufnahme: 10. XI. 1936.

Das Kind erkrankte am 9. XI. mit Krampfanfällen, wird zunächst rot, dann blaß-bläulich und zuckt mit beiden Händen. Die Augen werden nach oben verdreht und das Kind schreit gellend auf. Dauer des Anfalls 10 Min. Diese Anfälle wiederholen sich mehreremale. Obstipation. Am 9. XI. werden Zuckungen im Gesicht beobachtet.

Befund: Kräftiger Junge, dessen rechte Gesichtshälfte weniger innerviert zu werden scheint als die linke. Die linke Nasolabialfalte ist deutlicher ausgeprägt, der linke Mundwinkel steht etwas tiefer. Beim Lachen und Weinen sieht die rechte Gesichtshälfte schlaffer aus. Tonsillen glasig, leicht gerötet.

Lumbalpunktion: Druck 80 mm, Zellen 60/3., Zucker 62 mg %, Pandy —.

Am Nachmittage des Aufnahmetages zwei weitere Krampfanfälle von je 3 Min. Dauer. Das Kind bekommt einen starren Blick, einen roten Kopf, bäumt sich auf, wobei der Kopf nach vorn geführt und die

Wirbelsäule extrem gebeugt wird. Die Fäuste werden geballt und die Beine angezogen. In diesen tonischen Krampf hinein beginnen klonische, stoßweise Zuckungen, die Arme werden immer mehr gebeugt, die erst starren und weiten Pupillen werden enger und reagieren wieder auf Licht. Nach dem Krampf kommt es zu starkem Schweißausbruch und atonischem Erbrechen. Im Krampf war die linke Gesichtshälfte weniger beteiligt als die rechte. Die Anfälle verschwinden in den folgenden Tagen mit der Temperatur.

18. XI. Plötzlicher Temperatur-Anstieg, gleichzeitig erneuter, 30 Min. anhaltender Krampfanfall.

Lumbalpunktion: Druck erhöht, Zellen 67/3., Zucker 60 mg %, Pandy +.

16. XII. Das Kind wird erscheinungsfrei nach Hause entlassen. Eine Röntgenaufnahme der rechten Hand zeigt eine ganz geringe Rachitis.

Schon nach 2 Tagen kommt das Kind erneut zur Aufnahme mit einer manifesten Tetanie.

Fall 13. Minna B., 1 J. 5 Mon. Aufnahme: 12. XI. 1936.

Im Juni ist das Kind angeblich aus dem Bett gefallen, eine Kontusion oder Empfindlichkeit am Arm wurde nicht beobachtet. Seit dieser Zeit ist der linke Arm gelähmt. Im September wird die Diagnose ‚Poliomyelitis' durch den Kreisarzt gestellt und das Kind kommt, da es zu Hause nicht richtig behandelt werden kann, in die Klinik.

Befund: Pastöses Mädchen mit nässendem Ekzem im Gesicht und impetiginisierten Ekzemstellen des Kopfes. Der linke Arm hängt schlaff herab. Es besteht eine komplette Lähmung des linken Deltoideus und Biceps. Trotz Massage, elektrischer Behandlung und Schienung kann der Zustand nicht gebessert werden.

Fall 14. Gerhard J., 1 J. 3 Mon. Aufnahme: 12. XII. 1936.

Das Kind erkrankt am 29. XI. mit Fieber und grippeartigen Erscheinungen. Am 4. XII. bemerken die Eltern, daß das rechte Bein geschont wird. Das Kind ist abgefiebert und zeigt gutes Allgemeinbefinden. Am rechten Knie- und Fußgelenk sollen einige Tage lang Schwellungen bestanden haben.

Befund: Pastöser Junge mit dicken Polstern auf Hand- und Fußrücken; hier hinterläßt der Fingerdruck Dellen. Das Kind ist nicht überempfindlich, liegt bewegungslos und träge. Die Lähmungen finden sich am rechten Bein. Gelähmt sind Ileopsoas, Quadriceps, die Oberschenkelbeuger, die Adduktoren, der Peronaeus, der Triceps surae. Geringe Zehenbewegungen sind noch möglich. Rachen granuliert, Tonsillen glasig.

Lumbalpunktion: Druck 220 mm, Zellen 28/3., Pandy +.

Die Lähmungen zeigen keine Besserung, nur die Zehen werden bewegt.

Fall 15. Helmut St., 3 J. 3 Mon. Aufnahme: 18. I. 1937.

Am 8. I. ist das Kind sehr blaß, zittert und fiebert. Im Schlaf zuckt es mit den Händen und am ganzen Körper. Am 11. I. wird der linke Arm eigentümlich aus der Schulter heraus hochgenommen.

Am 12. I. hängt der rechte Arm schlaff herab, während der linke nur eben bis Schulterhöhe gehoben wird. Am gleichen Tage wird das Kind taumelig. Fieber bestand nur in den ersten 3 Tagen, gleichzeitig war das Kind verstopft.

Befund: Gut entwickeltes Kind. Weinerliche Stimmung. Die Tonsillen sind geschwollen und gerötet. Gelähmt sind am linken Arm Deltoideus, Biceps und Triceps. Am rechten Arm ist der Biceps gelähmt.

Lumbalpunktion: Druck erhöht, Zellen 18/3., Zucker 120 mg%, Pandy +.

10. II. Der linke Deltoideus spricht nur wenig an. Der rechte Biceps ist funktionstüchtiger als der linke.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Freudenberg für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und die liebenswürdige Durchsicht meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bamatter: Gehäuftes Auftreten von bulbopontinen Formen der Kinderlähmung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 101, S. 193.

Bessau: Ueber spinale Kinderlähmung. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 38, S. 476.

Brüning: Ueber spinale Kinderlähmung in Mecklenburg. Med. Kl. 1934, S. 1187.

Euler: Zur Frage der Ausbreitungsweise der Heine-Medin'schen Krankheit in Hessen-Nassau. Inaug. Diss. Marburg/L., 1933.

Foerschler: Ueber das Prodromalstadium bei der Kinderlähmung. Erfahrungen a. d. Kinderlähmungsepidemie Mittelbadens im Herbst 1934/35. Med. Welt 1935, S. 1543.

Goebel: Die akute epidemische Kinderlähmung. Pfaundler-Schloßmann, Hdb. f. Kinderhlk. Bd. 2, S. 539.

Häßler: Klinischer Bericht über 165 Fälle von spinaler Kinderlähmung der Leipziger Epidemie 1927. Monatsschr. f. Kinderhlk. Bd. 42, S. 202.

Heerup: Vorschläge für eine abgeänderte Form der intraspinalen Serumbehandlung bei akuter Poliomyelitis anterior. Ztrlbl. f. Kinderhlk. Bd. 31, S. 910.

Hegler: Zur Klinik der Poliomyelitis acuta. Dt. Med. Wochenschr. 1936, S. 1248.

Holzmann und Neumann: Erfahrungen aus einer Poliomyelitis-Epidemie mit Häufung pontiner Formen. Dt. Med. Wochenschr. 1936, S. 1257.

Jensen: Die Poliomyelitis-Epidemie in Dänemark 1934. Ztrlbl. f. Kinderhlk. Bd. 31, S. 416.

Keller: Ueber die epidemische Kinderlähmung. Dt. Med. Wochenschr. 1935. S. 1922.

— Ansteckende Krankheiten. Thieme/Leipzig 1935.

Jungeblut: Inaktivierung des Poliomyelitisvirus durch kristallinisches Vit. C im Reagensglas. Ztrlbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatom. Bd. 64, S. 127.

Kolmer: Eine erfolgreiche Schutzimpfungsmethode gegen Poliomyelitis. Klin. Wochenschr. 1935, S. 889.

Krauspe:
Verhandl. d. Dt. Pathol. Ges. 23. Tagung, S. 442.

Kroll: Die neuropathol. Syndrome. Springer, Berlin 1929.

Kiß-Fényes: Ueber die kortikale Form der Heine-Medin'schen Krankheit. Ztrlbl. f. Kinderhlk. Bd. 97, S. 97.

Löschke: Ueber Rezidive bei Poliomyelitis. Kinderärztl. Praxis. Bd. 5, S. 441.

Müller, E.: Die spinale Kinderlähmung. Springer/Berl. 1911.

Müller, H. R.: Abortive Fälle der Erkrankung an Poliomyelitis acuta anterior. Dt. Med. Wochenschr. 1936, S. 1253.

Moro: Ein Vorschlag zur Vorbeugung der epidemischen Kinderlähmung. Klin. Wochenschr. 1930, S. 2383, 1931, S. 183.

Moritz, Dénes: Beiträge zur Behandlung der Heine-Medin'schen Krankheit mit Impfungen gegen Lyssa. Arch. f. Kinderhlk. Bd. 105, S. 239.

Maniagurria: Die Heine-Medin'sche Krankheit (Zur Epidemie in der Provinz Santa Fée. Ztrlbl. f. Kinderhlk. Bd. 31, S. 416.

Nagel: Zur Poliomyelitis der Erwachsenen. Dt. Med. Wochenschr. 1933, S. 1329.

Nissen: Vergleiche zwischen epidemischer und endemischer Poliomyelitis. Ztrlbl. f. Kinderhlk. Bd. 31, S. 467.

Paul, Trask, Webster: Isolierung des Poliomyelitisvirus aus dem Nasopharynx. Ztrlbl. f. Allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 64, S. 127.

Perger: Erkennung und Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Dt. Med. Wochenschr. 1933, S. 1325.
Pohlen: Statistische Kurzberichte. Dt. Med. Wochenschr. 1936, S. 1254.
Reinhold: Die spinale Kinderlähmung in Münster. Inaug. Diss. 1934.
De Rudder: Die akuten Zivilisationsseuchen. Thieme/Leipzig 1934.
Shermann: Behandlung der akuten Poliomyelitis mit Rekonvaleszentenblut. Dt. Med. Wochenschr. 1933, S. 1332.
Schottmüller: Ueber Prophylaxe und Therapie bei spinaler Kinderlähmung. Dt. Med. Wochenschr. 1932, S. 1614.
Thomas: Atypische Poliomyelitis. Monatsschr. f. Kinderhlk. Bd. 69, S. 104.
Toomey: Poliomyelitis. Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. 143, S. 353.
— Beschleunigte Erzeugung von Poliomyelitis. Ztrlbl. f. Kinderhlk. Bd. 30, S. 162.
Wernstedt: Abortive Erkrankungen an Poliomyelitis u. Frühdiagnose der Krankheit. Kinderärztl. Praxis 1930, S. 3.
Wickmann: Akute Poliomyelitis. Springer/Berl. 1911.
Wildtgrube: Ueber Rezidive und mehrmalige Erkrankung an Poliomyelitis anterior acuta. Monatsschr. f. Kinderhlk. Bd. 66, S. 265.
Wulf: Epidemiologische Untersuchungen bei Poliomyelitis. Ztrlbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, Bd. 65.
Zappert: Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter. Thieme/Leipzig 1922.

Lebenslauf.

Am 31. Januar 1912 wurde ich, Franz-Helmut, Bernhard, Maria Schulte als Sohn des Landrichters Wilhelm Schulte und seiner Ehefrau Aenne, geb. Stöcker in Bochum geboren.

Ich besuchte zunächst die Volksschule, dann das humanistische Gymnasium zu Bochum und erhielt hier im Frühjahr 1930 das Zeugnis der Reife.

Das Studium der Medizin führte mich in den ersten drei Semestern nach Tübingen, in den beiden folgenden nach Bonn. Dort bestand ich am 5. August 1932 die ärztliche Vorprüfung. Das erste klinische Semester studierte ich in München, alle übrigen in Marburg, wo ich am 13. Dezember 1935 die Aerztliche Prüfung bestand.

Während des Praktischen Jahres war ich 8 Monate am Pathologischen Institut und 4 Monate an der Kinderklinik der Universität Marburg als Medizinalpraktikant. Meine Bestallung als Arzt erhielt ich am 16. Dezember 1936. Am 1. April wurde ich Assistent am Pathologischen Institut der Universität Marburg.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren:
Baur (†), Boeminghaus, Borst, Brock, Ebbecke, Eimer, Enke, Freudenberg, Geiger, Grüter, Harms, Heidenhain, Hildebrand, Junkersdorf (†), Kehrer, Klapp, Klewitz, Kohlrausch, Kretschmer, Lehmann, Lexer, Loebell, Matthaei, Mauz, Meisenheimer, F. v. Müller, Nauk, Neumann, Pfannenstiel, Pfeiffer, Polano, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Sobotta, Uffenorde, Verse, v. Zumbusch.